FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888-1889 N° 42

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉTATS CONGESTIFS ET SUBINFLAMMATOIRES DU FOIE

Chez les Coloniaux

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA PLEURÉSIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 JUIN 1889

PAR

AMBROISE DEPASSE

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à La Roche-Derrien, le 3 Octobre 1859

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MORACHE,	professeur,	*Président*
LAYET,	professeur,	*Juges*
RONDOT,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BREST
Typographie et Lithographie GADREAU
99 - RUE DE SIAM — 99
1889

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888—1889 N° 42

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉTATS CONGESTIFS ET SUBINFLAMMATOIRES DU FOIE

Chez les Coloniaux

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA PLEURÉSIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 JUIN 1889

PAR

AMBROISE DEPASSE

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à La Roche-Derrien, le 3 Octobre 1859

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MORACHE, professeur, *Président*
LAYET, professeur, } *Juges*
RONDOT, agrégé, } *Juges*
DUBREUILH, agrégé, } *Juges*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BREST
Typographie et Lithographie GADREAU
99 – RUE DE SIAM — 99
1889

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS :

M. MICÉ..... ..... } Professeur honoraire.

Clinique médicale	MM. PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Pathologie et Thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	De FLEURY.
Medecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	ORÉ.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER.
Matière médicale	PERRENS.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉCECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH.

SECTION DE CHIRURGIE EN ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DENUCÉ.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. MM. PLANTEAU. FERRÉ. | Histoire naturelle.. M. De NABIAS

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Pharmacie	MM. CARLES.
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	DENIGÈS.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. méd. des enfants.	MM. RONDOT	Clin. des mal. vénér.	MM. ARNOZAN
Clin. chir. des enfants.	PIÉCHAUD	Clin. des mal. ment.	N.
Accouchements.....	LEFOUR, agr.	Chimie	CARLES, agr.

La Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises » dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à » leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES ONCLES DESJARS ET DEPASSE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES EXCELLENTS CAMARADES

LES DOCTEURS H. DESMONTILS, CH. AUBRY ET L. L'HONEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549616_0022

A Monsieur le Docteur BARTHÉLÉMY

Directeur du Service de Santè de la Marine à Brest

Officier de la Lègion d'honneur

A Monsieur le Docteur MONIN

Mèdecin en chef de la Marine

Officier de la Lègion d'honneur

A Monsieur le Docteur GALLIOT

Professeur de Clinique mèdicale à l'Ecole de Mèdecine navale à Brest

Chevalier de la Lègion d'honneur

A Monsieur le Docteur A. CORRE

Mèdecin de la marine, en retraite

Chevalier de la Lègion d'honneur

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MORACHE

Directeur du Service de Santé du 18e Corps, Professeur de Médecine légale

Officier de la Légion d'honneur et de l'Instruction publique

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

INTRODUCTION

Ayant été atteint nous-même en 1885, d'une pleurésie à droite, dont l'allure avait été insidieuse au point de donner lieu à une méprise sur la nature de la maladie, nous eûmes l'idée de chercher quelles influences avaient pu imprimer à l'évolution morbide ce caractère latent et torpide et fûmes amené à penser que la pleurésie n'était qu'un accident survenu au cours d'un processus qui aurait pris naissance dans le foie pendant un récent voyage en Indo-Chine.

Pour donner un corps à notre opinion en la généralisant et en l'étayant d'arguments sérieux, nous fîmes de nouvelles recherches qui nous permirent de découvrir un certain nombre d'observations, dont les éléments étiologiques semblaient la corroborer. Dès lors nous nous crûmes autorisé à faire de l'étude de ces faits le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous ne prétendons pas apporter ici un fait nouveau ; l'extension des lésions de la glande hépatique à la plèvre, se trouve signalée, bien que très succinctement, dans tous les auteurs. Ce que nous voulons seulement mettre en relief, c'est la fréquence de cette propagation, alors même que les lésions dont le foie est le siège peuvent n'être révélées par aucun signe clinique évident.

Nous divisons notre travail en quatre parties.

Dans la première, nous exposons quelques considérations d'anatomie normale et d'étiologie. Nous mettons l'anatomie

normale avec l'étiologie, parce que les particularités que nous signalons nous paraissent constituer de véritables causes anatomiques qui nous seront d'un grand secours pour expliquer le mécanisme du processus dont nous nous occupons.

Dans la seconde partie, il est question de l'Anatomie pathologique, c'est-à-dire, des lésions congestives et subinflammatoires périphériques du foie, de leur extension au péritoine et à la plèvre.

La troisième partie est consacrée à la Symptomatologie. Nous y étudions les caractères cliniques de la congestion chronique du foie, de la périhépatite et des pleurésies connexes ou consécutives.

Enfin, les observations avec leur discussion constituent la quatrième partie.

Nous prions M. le Dr A. Corre, dont les conseils et la bienveillance ne nous ont jamais fait défaut, de vouloir bien agréer l'expression de notre vive gratitude.

Nous présentons à M. le professeur Morache, l'hommage de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉTATS CONGESTIFS & SUBINFLAMMATOIRES DU FOIE

Chez les Coloniaux

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA PLEURÉSIE

DÉFINITION DU SUJET

Avant de débuter nous tenons à rappeler les termes du titre de notre Etude. Nous ne nous occupons pas ici de l'inflammation franche de la glande hépatique, il ne s'agit que d'hyperhémies dont la répétition aboutit seulement à un état subinflammatoire et hypertrophique du stroma conjonctif de l'organe.

De même, quand nous parlons de pleurésies connexes ou consécutives, il ne saurait en aucun cas être question des inflammations pleurales qui se développent dans le cours d'affections suppuratives du foie. Ces pleurésies sont trop fréquentes et ont été l'objet d'une étude trop complète pour que nous ayons jugé utile d'en entreprendre une description même succincte.

Enfin, nous nous sommes enfermé dans les limites de l'Etiologie, de l'Anatomie Pathologique et de la Symptomato-

logie, laissant de côté, entr'autres points, le diagnostic différentiel qui nous eût entraîné à des développements trop considérables et le traitement qui nous aurait aussi demandé de longues pages sans que nous puissions ajouter à ses éléments quelques indications marquées d'un intérêt vraiment nouveau.

I. — Quelques considérations d'Anatomie normale et d'Etiologie.

(A) — ANATOMIE NORMALE

A l'état normal le foie, par sa convexité tout entière, est en rapport intime avec la cloison diaphragmatique. Que le diaphragme remonte ou qu'il s'abaisse il ne peut se produire entre leurs deux surfaces, hors le cas de désordre pathologique, aucun écartement si faible qu'il soit. Il en est donc ici comme dans toutes les cavités séreuses de l'organisme où leur virtualité constitue leur caractère essentiel. Il en résulte que le ligament suspenseur au lieu d'être perpendiculaire aux deux organes qu'il unit est placé horizontalement, disposition qui a pour résultat d'accumuler quatre feuillets séreux en un point

où toute modification de la circulation ou du volume de la glande aura un retentissement constant. Une deuxième conséquence découle de ces faits ; c'est que le ligament suspenseur est loin d'avoir pour seul but de maintenir le foie dans sa situation normale, qu'à côté de cette fonction se place une autre très importante à considérer dans le sujet qui nous occupe, nous voulons dire les rapports circulatoires qu'il établit entre la glande et le muscle. Tout à l'heure cette particularité fera l'objet de considérations plus développées.

Ainsi placé, le foie présente par delà le diaphragme, avec la cavité pleurale des rapports indispensables à connaître.

La plèvre diaphragmatiqne doublant le muscle le suit jusqu'à ses attaches et vient avec lui coiffer en quelque sorte le foie. Le cul de sac qu'elle forme en se réfléchissant pour se continuer avec la plévre pariétale est en partie seulement occupé par les bords de la base pulmonaire. Suivant que ces parties sont envisagées pendant l'inspiration ou pendant l'expiration, elles se présentent différemment. A la fin de l'inspiration, le rebord pulmonaire ne descend pas au-delà de la 10e côte en arrière et au-delà de la 5e en avant. Pendant une inspiration d'amplitude moyenne, une partie du cul de sac pleural reste donc toujours inoccupée, de sorte que, si l'on tient compte du principe de la virtualité des cavités séreuses on en concluera que, en dehors des grandes inspirations, une partie des parois costale et diaphragmatique du cul de sac des plèvres sont en rapport immédiat et permanent. Nous ferons remarquer de plus qu'à ce niveau se trouvent encore superposées quatre lames séreuses et, nous rappelant l'empressement que mettent en général les séreuses à réagir aux irritations, nous chercherons dans la simple constatation de ce fait anatomique une au moins des causes du processus inflammatoire que certaines affections hépatiques même légères sont susceptibles de provoquer en ce point quelquefois avec une étonnante rapidité.

Tels sont les rapports de la face convexe du foie avec la cavité pleurale. La cloison qui les sépare mérite aussi que nous nous y arrêtions un moment. Il faut savoir en effet, qu'entre les faisceaux musculaires du diaphragme il existe un certain nombre de lacunes comblées par du tissu conjonctif et au niveau desquelles les deux séreuses péritonéale et thoracique sont en rapport direct, qu'en un certain point dans toute la longueur du ligament coronaire, la séreuse péritonéale n'existe plus et que le tissu propre du foie se trouve immédiatement appliqué contre le diaphragme sur une hauteur de plus d'un centimètre, que la plèvre diaphragmatique plus mince que la plèvre costale est solidement unie au muscle qu'elle recouvre en sorte que les inflammations qui frappent celui-ci ne peuvent manquer d'avoir un retentissement immédiat sur elle-même. Ce qu'il faut surtout se rappeler c'est que le diaphragme enfermé entre ses deux lames séreuses n'est pas une cloison isolante pour les cavités qu'il sépare, que le péritoine qui tapisse sa face inférieure présente de distance en distance des stomates établissant entre la cavité péritonéale et le système lymphatique sous-pleural une communication dont nous démontrerons plus loin l'importance.

Du côté du foie il faut noter de plus l'intimité de l'union de sa tunique fibreuse avec son enveloppe péritonéale d'une part et d'autre part avec son tissu propre.

Nous arrivons maintenant à l'étude du système vasculaire normal qui relie le foie au diaphragme et partant à la plèvre. Les relations s'établissent par l'intermédiaire de vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Parmi les rameaux de l'artère hépatique, il en est un certain nombre qui au lieu de s'anastomoser avec les radicules des veines hépatiques, continuent leur route dans les espaces interlobulaires, viennent surgir au-dessous de la tunique fibreuse à laquelle ils abandonnent quelques rameaux et sous laquelle

ils rampent en s'anastomosant avec des ramuscules semblables venus des autres parties de la glande. Là arrivent, de l'artère mammaire interne par l'intermédiaire du ligament suspenseur, des diaphragmatiques par l'intermédiaire des ligaments latéraux, des rameaux anastomotiques établissant des rapports artériels entre le foie et les parois thoracique et abdominale, aidant l'artère hépatique dans ses fonctions et au besoin susceptibles de la suppléer en partie. La circulation de retour s'effectue par les mêmes voies à l'aide de nombreuses veines qui suivent exactement le trajet des vaisseaux artériels que nous venons de décrire. Mais à côté de celles-ci existent plusieurs groupes veineux constituant plusieurs systèmes en tout semblables à celui de la veine porte et décrits pour la première fois en 1859 par M. Sappey. Parmi ces veines portes accessoires, un groupe doit particulièrement attirer notre attention. C'est le quatrième (Sappey) dont les racines prennent naissance dans la partie médiane du diaphragme, parcourent le ligament suspenseur et viennent se jeter dans le tissu hépatique. Il nous est arrivé plusieurs fois de trouver dans des foies cirrhotiques, dans l'épaisseur des ligaments latéraux, spécialement du gauche, un groupe de vaisseaux très dilatés se réunissant en troncule pour plonger dans la face inférieure de la glande. Ne faut-il pas voir là une dilatation pathologique d'un système que ses moindres dimensions à l'état normal ne permettent pas de distinguer clairement ? Ces différents systèmes ont une médiocre importance lorsque la circulation hépatique se fait sans entraves ; mais en cas d'obstacle au cours du sang de la veine porte, ils acquièrent rapidement une valeur considérable, combattent et pour le moins amoindrissent les accidents qui ne manquent pas de se produire en un tel cas ; quelquefois même leur intervention suffit à faire disparaître des manifestations graves telles que l'œdème et l'ascite ; en tout cas, en établissant des rapports si étroits entre la circulation

du foie et celle du diaphragme, ils nous montrent comment une cause agissant sur le foie pour le congestionner hyperhémie du même coup la zône diaphragmatique qui en est tributaire.

A côté de ces relations artérielles et veineuses, il en est d'autres d'une importance capitale, ce sont celles qui sont fournies par les vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci, comme les artères et les veines, gagnent les ligaments suspenseur, coronaire et triangulaires pour se rendre les uns dans les lymphatiques mammaires internes, les autres dans les lymphatiques qui entourent la veine cave inférieure. Mais outre ces voies, il en est d'autres appartenant en propre au diaphragme qui leur donne naissance, considérablement dilatées au niveau des fibres musculaires et communiquant avec la cavité péritonéale par les puits lymphatiques. Ceux-ci, en contact parfait avec la glande hépatique, sont admirablement disposés pour être influencés par les modifications hyperhémiques ou inflammatoires qui la frappent et c'est en eux que nous sommes porté à rechercher un des points de départ du processus phlegmasique qui, en cas d'inflammation du foie, envahit parfois la plèvre, alors que l'espace hépato-diaphragmatique paraît indemne d'altérations macroscopiques.

(B) — ETIOLOGIE

Trois causes principales viennent en pays chauds troubler les fonctions du foie ; ce sont : 1° le calorique ; 2° l'alimentation mal réglée ; 3° l'absorption d'agents infectieux.

1° Calorique. — Autrefois il était de tradition de dire que sous l'influence des climats intertropicaux, le foie exagérait ses fonctions. Cette opinion qui, au premier abord, ne choque pas l'esprit, après examen paraît difficile à admettre. On ne comprend pas, en effet, comment en un pays où la température est plus élevée, le foie, source de chaleur, voit ses fonctions s'activer. Cette production de calorique survenant pour combattre un excès de calorique, nous semble bien peu acceptable. Déjà Morehead avait quelque peu entamé cette théorie. Parlant du rôle supplémentaire ou compensateur attribué au foie, il disait : « Il ne s'ensuit nullement que lorsqu'il y a un rapport exact entre le volume des aliments et celui des excrétions, ce qui se rencontre dans les habitudes de tout habitant prudent d'un pays chaud, l'action du foie soit, entre les tropiques, plutôt que dans les régions froides, complémentaire de celle du poumon ». Plus tard, Layet, dans les Arch. de médecine navale, déclare que si le foie est le siège d'une exagération physiologique, cette exagération n'existe qu'au début des conditions nouvelles où se trouve placé l'organisme, qu'elle est bientôt suivie d'une phase dépressive (1). Nielly partage les mêmes idées, et conclut ainsi : » l'augmentation du volume du foie dans les pays torrides, augmentation si fréquente,

(1) Layet. Arch. de méd. nav., 1877.

tient toujours à un état morbide (1). » Corre, à son tour, s'exprime de la façon suivante : « Le foie, l'un des organes les plus vasculaires de l'économie, est aussi l'un de ceux qui se congestionnent avec le plus de facilité. Nulle part, son hyperhémie n'est aussi fréquente que dans les pays chauds. On a voulu expliquer ce fait par une sorte de surmènement de la glande, obligée à déployer une activité physiologique plus grande, pour suppléer à l'amoindrissement de la fonction pulmonaire, dans un milieu à oxygène raréfié : c'est la vieille théorie du balancement réciproque entre le dépurateur pulmonaire et le dépurateur hépatique, théorie qui ramène à l'assimilation avec l'état fœtal des organes en pleine possession de leur fonctionalité, et qui a engendré la doctrine de l'hépatopathie intertropicale, le foie devenant, dans les climats chauds, le grand facteur de la morbidité, l'hypersécrétion de la bile donnant naissance aux états bilieux, à la dyssenterie, au choléra, etc. Ainsi que l'ont établi Layet et Nielly, le foie, entre les tropiques, ne souffre pas par excès, mais plutôt par défaut » (2).

Si les auteurs ont différé dans l'interprétation des modifications que la chaleur provoque dans les fonctions du foie, de tout temps ils ont été d'accord pour reconnaître l'état congestif de l'organe. « Les hyperhémies de cet organe, dit Fonssagrives, sont encore plus fréquentes que les inflammations, quand elles se répètent et c'est le cas du plus grand nombre des individus qui naviguent dans les régions torrides, elles amènent presque constamment un certain degré d'hypertrophie de la glande hépatique ».

2° *Alimentation.* — L'alimentation mal réglée est entre les tropiques une cause habituelle de congestion hépatique. On est

(1) Nielly Hygiène intertropicale.

(2) Corre Traité clinique des maladies des pays chauds, p. 758.

porté à oublier, et de fait on oublie trop souvent que le régime alimentaire doit être modifié suivant les climats sous lesquels on est appelé à vivre. Si, en effet, sous un climat torride, on ne diminue pas la quantité de ses aliments ou on n'en modifie pas la qualité, on donne à l'organisme un excès de matériaux combustibles ou on lui impose l'absorption de principes nocifs. « Heureusement, une bonne partie de cet excès d'aliments n'est jamais assimilé et s'en va par les fèces; mais très souvent encore, il en passe dans le sang beaucoup plus qu'il ne peut en être transformé en tissu ou en passer par les processus ordinaires de l'oxydation préparatoires de l'élimination (1). » « Un régime mal proportionné à l'énergie des organes qui le doivent préparer pour l'assimilation, et souvent rendu plus dangereux par l'usage exagéré des boissons spiritueuses, jette dans la circulation de la veine porte un trop plein de matériaux ou des éléments d'excitation, qui agissent directement sur les cellules glandulaires et appellent un redoublement de l'hyperhémie » (2).

Si en même temps que la chaleur est plus grande, l'état hygrométrique est moins élevé, les exhalations pulmonaires et cutanées peuvent dans de certaines limites rejeter les matières entractives en excès, mais, si comme il arrive le plus souvent dans nos pays coloniaux, l'état hygrométrique est voisin de la saturation, les poumons, la peau et les reins sont insuffisants à épurer le sang, la muqueuse digestive intervient à son tour et prenant pour elle un rôle qui ne lui appartient pas, donne passage à des produits de sécrétion altérés, produits éminemment toxiques pour elle et dont l'élimination mène sûrement à l'irritation du tube digestif. Beaucoup de dyspepsies, de diarrhées des pays chauds n'ont pas d'autre raison.

---

(1) Murchisen. Maladies du foie.

(2) Corre. Loco., cit., p. 758.

Voilà pour la quantité des aliments, leur qualité ne doit pas être moins fortement incriminée. Le tabac, le café, l'alcool si l'on en use immodérément, les épices dont on a la déplorable habitude de faire usage pour donner à l'appétit une vigueur factice sont autant de causes d'excitation dont le foie sera d'autant plus sûrement atteint qu'il est le premier organe exposé à leurs coups.

3° *Absorption d'agents infectieux.* — Les substances toxiques qui, par leur présence dans le sang peuvent influer fâcheusement sur la fonction hépatique sont le produit de deux sources ; elles peuvent être élaborées dans le tube digestif ou provenir du dehors. Les premières sont le résultat d'une digestion vicieuse. En temps ordinaire, il entre dans les attributions du foie de détruire les principes infectieux contenus dans le sang du système porte ; mais en climat chaud, soit que la fonction hépatique ait perdu de son énergie, soit que les substances toxiques aient atteint une proportion excessive, probablement pour ces deux raisons, le foie, sous l'influence d'irritations multiples, directes et réflexes, se congestionne, les fibres lisses de la veine porte et de ses branches perdent leur tonicité, le sang stagne, l'engorgement est chose faite.

Les substances toxiques de la deuxième source sont les agents paludéens. Ceux-ci ont une action tout élective sur le foie. Il n'est pas un auteur qui n'ait appelé l'attention sur le rôle certain qu'ils jouent dans la congestion hépatique et il est constant que tout paludéen chez lequel les accès ont été fréquents et violents porte des traces de périhépatite, que chez les cachectiques, la cirrhose avec hypertrophie n'est pas rare. Quelle que soit du reste l'origine de ces principes toxiques, qu'ils prennent naissance dans une perversion de l'acte digestif ou qu'ils viennent de l'extérieur, le mécanisme des altérations qu'ils produisent est le même. Irritation de la tunique interne des rameaux de la veine porte, parésie des fibres lisses, inflam-

mation de la tunique interne et du tissu conjonctif périvascu laire, telles sont les phases du processus.

Voilà pour les causes qui déterminent des altérations portant sur un point quelconque de la glande. Il nous faut maintenant rechercher les raisons qui portent l'inflammation à se localiser aux enveloppes, aux ligaments et à créer à la périphérie un *locus minoris resistentiæ*, point de départ de manifestations morbides secondaires dont la pleurésie est un des termes les plus fréquents.

Cette localisation tient aux tiraillements que les hyperhémies répétées produisent dans les enveloppes de l'organe, à la texture anatomique de cette région et aux mouvements incessants dont elle est le siège.

On conçoit facilement que des congestions répétées de la glande aient un retentissement considérable sur sa tunique fibreuse, que celle-ci, sans cesse distendue, tiraillée, s'irrite en fin de compte et cela d'autant plus facilement que plusieurs particularités anatomiques la prédisposent davantage à l'inflammation. C'est d'abord son peu d'extensibilité et ensuite la disposition de ses vaisseaux. Nous avons vu au chapitre de l'anatomie normale qu'entre les lobules et la tunique propre du foie s'étendait un réseau artériel formé par l'artère hépatique et les anastomoses qu'elle donne à la mammaire interne, aux diaphragmatiques et aux intercostales. Le foie étant hyperhémié, la circulation étant entravée dans la veine porte, la nappe sanguine périphérique ne trouve elle-même pas d'écoulement et se congestionne à son tour, d'où une deuxième prédisposition à l'inflammation. Enfin, par suite des mouvements respiratoires du diaphragme, le péritoine hépatique glisse sur le péritoine diaphragmatique et pariétal, ce mouvement de glissement est surtout prononcé dans toute la zône qui s'étend du ligament coronaire au bord tranchant du foie. Le processus phlegmasique envahira de préférence le ligament suspenseur où les

feuillets séreux, le tissu conjonctif et les vaisseaux de celui-ci par les froissements qu'ils subissent et les modifications circulatoires dont ils sont le siège, favoriseront encore son éclosion. Aussi est-ce en ces points qu'on trouvera le plus souvent les adhérences hépato-diaphragmatiques.

Ces altérations, une fois produites, leur extension à la cloison diaphragmatique est des plus fréquentes. Reynaud a vu sous la capsule hépatique un réseau de veines très dilatées et communiquant avec un autre très serré situé à la face concave du diaphragme. En même temps la veine phrénique présentait des dilatations jusqu'à son embouchure dans la sous-clavière (1). Voilà, nous semble-t-il, un premier degré d'altération qui n'est pas loin de l'inflammation et qui présente un terrain particulièrement favorable à la production de néo-membranes. Celles-ci du reste s'organisent facilement en dehors de toute lésion profonde des parties qui leur donnent naissance.

« Quand le foie est le siège d'une *induration simple* ou cirrhotique on trouve la plupart du temps son enveloppe épaissie et liée par de nombreuses adhérences du tissu conjonctif aux parties voisines telles que le diaphragme (2) ». En somme ce que nous voulons établir c'est que dans un grand nombre de cas de congestion chronique les circulations diaphragmatique et hépatique communiquent largement et qu'une influence agissant sur l'une modifie forcément la seconde quel que soit le degré du processus.

La congestion chronique s'étant propagée du foie au diaphragme, est-il besoin de dire qu'elle ne peut manquer d'intéresser la plèvre? Est-il besoin de rappeler combien intimement celle-ci est soudée au tissu conjonctif sous-pleural, de

(1) Journal hebdomadaire 1829.

(2) Frerichs, maladies de foie, p. 282.

redire que plus un organe travaille, plus il est apte à céder à la maladie? Que les plèvres et les poumons avec le cœur, certaines articulations, sont en activité constante et par conséquent plus exposées que toutes autres parties à devenir la proie de processus morbides? Que la plèvre droite étant déjà atteinte, la lésion y élira de préférence son terrain d'évolution? Insister davantage nous paraît inutile. Nos confrères de la marine qui ont pratiqué aux pays chauds ont pu constater aux nécropsies combien les adhérences de la base du poumon droit avec le diaphragme sont fréquentes et, en tous cas, nous croyons suffisant d'appeler leur attention sur des faits dont nous avons été nous-mêmes si souvent le témoin.

Lorsque l'équilibre s'est établi sous les latitudes chaudes, que le foie, diminuant l'activité de ses fonctions, les a adaptées à la mesure nouvelle des besoins de l'organisme il peut en résulter un état de santé satisfaisant. Mais, le « changement de climat est souvent l'occasion du développement de l'hépatite (1)». Sous l'influence du retour en pays froid l'équilibre se trouve rompu, les besoins caloriques de notre organisme augmentent et, pour leur suffire, il est de toute nécessité que les fonctions du foie reprennent toute leur vitalité. Or, suivant l'expression de Murchison, on revient des pays chauds avec *trop peu de foie* et le plus souvent le bon fonctionnement économique n'est obtenu qu'au prix de troubles d'origine hépatique : pesanteur jécorale, douleur à l'hypochondre droit, embarras gastrique, diarrhées rebelles, dyssenteries, hépatites, abcès du foie.

C'est alors seulement sous l'influence de ces conditions nouvelles que des affections de voisinage, parmi lesquelles la pleurésie à droite est la plus fréquente, peuvent apparaître. Il nous paraît, en effet, très important de noter que pendant le

(1) Kelsch et Kiéner, p. 282.

séjour en pays chaud ce sont les manifestations purement hépatiques qui prédominent à l'exclusion presque complète de complications pleurales et pulmonaires. Il semble que le foie, comme nous disions plus haut, se soit adapté aux besoins de l'habitat nouveau, qu'il ait restreint sa partie glandulaire en laissant proliférer son tissu conjonctif, qu'il se soit entouré, en quelque sorte emprisonné, dans une coque fibreuse, et que plus tard seulement, des températures fraîches venant secouer la torpeur de la glande hépatique, celle-ci se congestionne en tiraillant l'enveloppe scléreuse qui l'enserre et en déterminant un état inflammatoire rapidement transmissible à la plèvre.

II. — Anatomie pathologique

Nous venons de rechercher les causes des modifications physiologiques et anatomiques que subit le foie en pays chauds, c'est le moment d'en analyser la nature, d'en déterminer le point de départ, de pénétrer la texture des néomembranes que l'extension de l'inflammation de la glande aux séreuses arrive à produire fréquemment.

LÉSIONS CENTRALES. — Et d'abord qu'entend-on par congestion chronique ? Est-ce un état caractérisé simplement par l'afflux plus considérable de sang dans la glande, par la dilatation constante des vaisseaux ? Non, sans doute. Une hyperhémie passagère peut disparaître et en réalité disparaît le plus souvent sans laisser de traces, mais des hyperhémies successives mènent sûrement à l'irritation et à l'exsudation. Aussi par l'expression de congestion chronique, nous entendons désigner un état d'induration qui a trouvé son point de départ dans des congestions répétées, de tous les jours ou même de tous les instants, état d'induration caractérisé par une hyperplasie légère de tout le stroma fibreux hépatique, établissant une transition entre la congestion et la cirrhose, en quelque sorte, première phase de cette dernière, mais s'en différenciant complètement en ce que sous l'influence d'un traitement approprié, la lésion peut disparaître complètement et le foie récupérer l'intégrité de ses fonctions.

Pendant cet état de congestion permanente, il est évident que le foie est augmenté de volume. Mais cette hypertrophie n'est pas définitive, elle est en rapport avec les causes qui la produisent. Que celles-ci, sous l'influence de sages précautions hygiéniques ou pour d'autres raisons, disparaissent, l'augmentation de volume est supprimée du même coup. Il peut même arriver qu'il se produise une certaine rétraction de l'organe, et c'est cette réduction, devenue en quelque sorte physiologique pour des conditions climatériques nouvelles, qui sera plus tard la source d'accidents nouveaux : congestion, périhépatite, phlegmasies de voisinage.

Nous avons bien dit que le foie est le siège d'une hyperplasie conjonctive. Mais où faut-il mettre le point de départ du processus? Est-ce dans la veine porte, dans l'artère hépatique, dans les canaux biliaires? Stahl, disait : « la veine porte est la porte de tous les maux ». La grande part de vérité que contient cet aphorisme en fait passer facilement l'exagération. Pour le cas qui nous occupe c'est aussi très probablement le système porte qui est frappé des premières altérations. Que les agents toxiques soient élaborés dans l'organisme ou en dehors de lui, il parait démontré que la voie d'infection la plus habituelle est celle qui mène du système digestif au foie et, comme dans la cirrhose veineuse, c'est au niveau des divisions moyennes de la veine porte que l'irritation se fera sentir tout d'abord. Nous n'insisterons pas davantage sur la sclérose diffuse dont la glande peut être le siège; il suffira que nous rappellions qu'elle est toujours insuffisante pour déterminer l'anéantissement des éléments cellulaires, que certaines zônes de cellules seulement, très probablement les zônes périphériques des lobules, sont comprimées, déformées, altérées, que les fonctions hépatiques sont réduites à un minimum, minimum qui cependant peut suffire aux besoins de l'organisme en pays chauds. Au contraire, nous étudierons avec quelques développements les altérations de la périphérie

de la glande, du péritoine hépatique et diaphragmatique, du diaphragme lui-même et de la plèvre.

LÉSIONS PÉRIPHÉRIQUES. — Nous avons déjà exposé pour quelles causes la tunique fibreuse du foie prendra part à toutes les modifications circulatoires qui surviendront dans la glande qu'elle recouvre, pour quelles raisons particulières l'irritation en ce point pourra être plus vive que partout ailleurs. En certains cas en effet, spécialement chez les paludéens invétérés, la tunique fibreuse acquiert une épaisseur considérable, enserre le foie dans une coque résistante de sorte que l'hyperhémie impuissante à la distendre et ne pouvant s'établir aux dépens d'une augmentation de volume de l'organe comprime les cellules hépatiques dont elle anéantit, ou tout au moins amoindrit les fonctions.

Mais un état aussi avancé des altérations est loin d'être fréquent et n'est du reste pas nécessaire pour qu'un certain degré de périhépatite se produise; l'induration simple du foie s'accompagne souvent d'adhérences avec le diaphragme.

ADHÉRENCES. — Ce sont ces adhérences dont nous allons maintenant entreprendre l'examen.

Supposons que le foie à la suite de congestions répétées, s'irrite, s'enflamme, et que l'inflammation gagne la périphérie. Que se passe-t-il alors dans les enveloppes de la glande? « Toutes les fois que l'inflammation survient dans un tissu vasculaire, les vaisseaux sont altérés et les modifications qu'ils éprouvent conduisent souvent à la formation de rameaux vasculaires nouveaux. Les vaisseaux des tissus enflammés reviennent à la structure qu'ils avaient peu après leur développement, c'est-à-dire, qu'ils sont constitués par des cellules embryonnaires disposées en série et limitant un canal où le

sang circule (1). » La première phase consiste donc en le retour des parties à l'état ambryonnaire ; les mêmes conditions persistant, le processus suit son cours, les végétations apparaissent. « Tantôt on découvre à la surface du foie surtout dans les dépressions interlobulaires de petites granulations à peine visibles à l'œil nu ou des filaments villeux, d'autres fois il se produit des fausses membranes fibreuses lamellaires qui flottent librement à la surface du foie ou qui l'unissent par des adhérences au diaphragme ou aux organes voisins (2). »

On dirait, suivant l'heureuse expression d'Obédénare, des ligaments suspenseurs complémentaires.

Et ces néo-membranes ne sont pas seulement constituées par des amas cellulaires dépourvus d'une circulation propre, « elles sont bientôt munies de vaisseaux sanguins dont l'abondance ne le cède en rien à aucun organe vasculaire (3) ».

« La néo-membrane, dit Corre, se produit même assez vasculaire pour donner lieu à des hémorrhagies par rupture, comme dans le cas suivant que j'ai trouvé en dépouillant le greffe criminel de la Pointe-à-Pître. Une négresse reçoit un coup de poing à la région épigastrique, s'alite et ne tarde pas à succomber. Les symptômes relevés ne sont pas très nets, mais quelques-uns paraissent bien appartenir à une hémorrhagie interne. L'autopsie découvre : un caillot sanguin d'environ 300 grammes dans la fosse iliaque gauche ; la rate est saine ; un second caillot, de moindre volume que le premier, est rencontré à la face convexe du foie, à gauche du ligament suspenseur et met sur la voie de l'origine probable de l'hémorrhagie, accusée en outre par une sérosité sanguinolente abondante

(1) Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique.

(2) Cornil et Ranvier, p. 417.

(3) Cornil et Ranvier, p. 422.

à l'ouverture de l'abdomen : il y avait eu déchirure par contre-coup d'un néoplasme unissant le foie au diaphragme (1) ».

On comprend toute l'importance de ces vaisseaux de nouvelle formation venant établir une communication immédiate entre le sang du foie et celui du diaphragme. La circulation hépatique ne se fait pas faute d'en profiter, en effet « le liquide injecté dans la veine porte, passe très rapidement par les vaisseaux de la périphérie des lobules, et de là, se rend dans les veines portes acccessoires et dans les veines des adhérences qui unissent le foie au diaphragme (2) ».

« Lorsqu'on examine au microscope une coupe de la capsule de Glisson perpendiculaire à sa surface et comprenant les végétations du péritoine, on observe d'abord un épaississement de la capsule, on apprécie ainsi la structure de ces végétations et on reconnaît qu'elles sont tantôt sessiles et terminées par un renflement, tantôt longues et minces, divisées et subdivisées, à extrémité libre ou soudée à une végétation voisine. Ces végétations examinées à un fort grossissement paraissent composées de faisceaux de tissu conjonctif séparés par des cellules plates ; quelques-unes plus minces, sont formées par un seul faisceau grêle et très long. La plupart des grosses végétations possèdent des vaisseaux, les plus petites n'en présentent pas toujours ; toutes sont recouvertes de cellules épithéliales. Celles-ci peuvent se montrer en amas, en couches épaisses à la surface des végétations. Ces cellules sont plus tuméfiées, leur protoplasma est plus considérable et plus granuleux que celui des cellules normales du péritoine. Elles ressemblent aux grosses cellules du péritoine enflammé. Les

---

(1) Communication particulière de M. le Dr A. Corre. — L'autopsie est du Dr Maurel, médecin-expert.

(2) Cornil et Ranvier, p. 417.

vaisseaux de ces végétations se laissent injecter assez facilement lorsqu'on fait une injection par la veine porte. On peut donc penser que devenant le point de départ d'adhérences avec les organes voisins elles favorisent le retour du sang de la veine porte au cœur par des voies collatérales (1) ». Mais ce sang, s'il n'est épuré par le foie, est éminemment toxique et on peut penser aussi que ces adhérences, irriguées par un sang vicié, ouvrent une large voie aux processus inflammatoires qui envahissent les enveloppes du foie et c'est d'un bond que la phlegmasie gagne le diaphragme, la plèvre ou le poumon suivant l'étendue de la zône néo-formative.

Mais ces adhérences qui, d'une manière évidente, sont très favorables à la transmission d'un état phlegmasique du foie aux parties avec lesquelles elles l'unissent ne sont pas indispensables pour que la propagation ait lieu. Le simple contact de la séreuse périhépatique enflammée avec le péritoine diaphragmatique suffit pour que l'inflammation de l'une envahisse l'autre. En effet, le péritoine peut être envisagé comme un organe lymphatique présentant à sa surface des puits lymphatiques dont le pouvoir absorbant, spécialement étudié par Marc Sée est très considérable. « Les puits du centre phrénique établissent une communication directe entre la cavité péritonéale et les fentes lymphatiques; ces dernières communiquent avec le réseau lymphatique (2) ». C'est grâce à cette disposition signalée par Bichat, niée après lui, reprise par Recklinghausen et définitivement démontrée par Ranvier qu'une inflammation peut, sans le secours des adhérences, se propager du péritoine à la plèvre. L'examen à la loupe permet le plus souvent de suivre les traînées purulentes allant d'une séreuse à l'autre à travers le muscle phrénique. Cette transmission par lymphangite

(1) Cornil., et Ranv., p. 417.
(2) Cornil. et Ranv., p. 417.

des lymphatiques du diaphragme a été démontrée par Coyne: « leur inflammation (des canaux lymphatiques) établissait une communication entre le péritoine et la plèvre; leurs parois étaient épaissies et dans leur intérieur se trouvaient des caillots séro-fibrineux ».

La juxtaposition des deux séreuses à travers les lacunes du diaphragme est en effet insuffisante pour expliquer la propagation suraigüe d'une inflammation. Au contraire, le réseau lymphatique qui baigne les fibres musculaires et imprègne tout le centre phrénique, est une route grand ouverte à ce transport morbide et bien plus favorable que le réseau sanguin.

La plèvre une fois atteinte subit le même processus phlegmasique que le péritoine. Les néo-membranes envahissent le cul-de-sac pleural où elles forment quelquefois un véritable feutrage; en même temps la plèvre de la convexité du diaphragme est prise, des adhérences s'établissent entre la base de poumon et la cloison diaphragmatique. Les brides qui emprisonnent la base pulmonaire en entravent le jeu, le poumon se congestionne à son tour, s'irrite et ne tarde pas à revêtir lui-même un caractère plus ou moins scléreux.

Voilà établies, mais, arrivées au plus haut point, les altérations dont l'étude fait en partie l'objet de notre thèse. Il est évident qu'elles se présentent avec des degrés différents, bien qu'il ne soit pas démontré qu'elles ne puissent atteindre d'emblée l'extension que nous venons d'indiquer. Cependant nous pensons que d'habitude leur marche est régulière et excessivement lente, qu'elle comprend deux phases nettement séparées dont l'une correspond à l'envahissement de l'espace hépato-diaphragmatique et dont l'autre se rapporte à l'extension du travail morbide à la plèvre. Nous pensons aussi que souvent en pays chaud le processus se borne à la première phase et que ce n'est qu'au retour dans les zônes froides, sous l'influence des causes que nous avons déjà signalées, que les altérations se propagent à la cavité pleurale.

III. — Symptomatologie

Nous n'avons pas l'intention de faire un exposé complet de la symptomatologie de la congestion chronique du foie, nous ne voulons que mettre en lumière quelques symptômes qu'il nous a été donné d'observer et qui, par leur constance, nous ont paru mériter d'être signalés.

CONGESTION DU FOIE ET PÉRIHÉPATITE. — Parlant de l'hyperhémie du foie, Fonssagrives s'exprime ainsi : « Quand elles se répètent, et c'est le cas du plus grand nombre des individus qui naviguent dans les régions torrides, elles amènent presque constamment un certain degré d'hypertrophie de la glande hépatique. C'est là la source de cette sensation de tiraillement, de poids, de cette sensibilité obtuse qu'on perçoit dans l'hypochondre droit au moindre écart de régime et de la tendance extrême que les flux biliaires ont à s'établir par les vomissements ou par les selles ». Voilà nettement tracés les symptômes qu'il nous a été donné à nous-même de remarquer. Plus tard, lorsque l'inflammation gagne la périphérie de l'organe et se localise à la face convexe, des symptômes d'une valeur diagnotique plus précise apparaissent, c'est la douleur de l'épaule, les points du phrénique au niveau des scalènes et des insertions du diaphragme à la dixième côte. Il n'est pas rare cependant que la douleur de l'épaule fasse défaut ; la cause doit probablement en être recherchée dans l'extrême chronicité du processus, les altérations marchant

en ce cas dans le plus profond silence ; et ce n'est que lorsque des poussées aiguës viennent s'enter sur cet état chronique que les symptômes retrouvent un regain de violence. N'est-ce pas là, du reste, un caractère spécial à quelques maladies du foie ? N'est-il pas notoire que certains malades porteurs d'abcès hépatiques ont pu pendant plusieurs jours, sinon pendant plusieurs semaines, s'adonner à leurs occupations habituelles sans éprouver d'autre symptôme qu'un peu de gêne, d'embarras gastrique et de fatigue ?

La douleur peut affecter des caractères particuliers pendant la période chronique de périhépatite. Elle est rarement vive, et lorsqu'elle l'est, ce n'est que pendant un temps très court, les exacerbations ne se produisant que sous l'influence de causes qui donnent au diagnostic une grande sûreté. Dans l'observation IV, elles ne se produisent que lors des grandes inspirations et dans les phénomènes où le diaphragme est spécialement mis en jeu : par exemple, le hoquet, les éructations ; de même dans l'observation V, la douleur ne prend d'acuité que dans les secousses imprimées par le rire aux faisceaux diaphragmatiques. De pareils caractères ne laissent aucun doute sur le siège de la lésion.

La fièvre, par son allure intermittente, simule fréquemment les accès de fièvre paludéenne. Elle se manifeste en ce cas par une sensation de bouffées de chaleur à la tête, à la peau, par des douleurs courbaturales et des éblouissements, par un mouvement fébrile qui dure une demi-heure ou une heure et après lequel tout se dissipe sans autres symptômes. Nous pensons que la confusion est loin d'être rare et que beaucoup de ces malaises qui surviennent à la moindre fatigue, au plus petit écart d'hygiène, et qui sont regardés comme des manifestations paludéennes, se réduisent le plus souvent à une hyperhémie passagère du foie. Pour éviter la méprise, il faudra surtout se baser sur l'heure des accidents. Les hyperhémies,

comme les causes qui leur donnent naissance, surviennent à un moment quelconque de la journée ou de la nuit, et souvent se reproduisent plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Au surplus, l'erreur sera sans gravité, la congestion hépatique et la fièvre paludéenne semblant, au moins en pays chaud, étroitement reliées l'une à l'autre et justiciables dans bon nombre de cas du même médicament.

En même temps que ces manifestations directes ou réflexes se déroulent, les troubles digestifs sont constants. Ils sont caractérisés avant tout autre symptôme par une dyspepsie précoce accompagnée d'éructations nidoreuses ; leur maximum d'intensité est ordinairement atteint pendant la durée du séjour aux pays chauds. Généralement, ils s'amendent au retour dans les régions tempérées, mais aussi ils peuvent ne disparaître qu'après plusieurs années et après avoir affirmé leur persistance par plusieurs symptômes que nous allons essayer d'interpréter.

Ainsi que nous l'avons dit déjà, le foie, à la suite de congestions répétées, subit une certaine rétraction qui, en définitive, aboutit sous les climats froids à un état d'insuffisance hépatique. Cette insuffisance hépatique se traduit de différentes façons. Les fonctions organiques peuvent s'accomplir normalement et n'être troublées que par des atteintes intermittentes de diarrhée qui, en pareil cas, sont, si nous pouvons nous exprimer ainsi, de véritables flux de sûreté débarrassant pour un temps l'organisme de principes nuisibles, produits accumulés des transformations et des éliminations incomplètes qui s'opèrent dans un foie insuffisant.

D'autres fois, les troubles sont encore intermittents, mais persistent pendant deux, trois, quatre septénaires. Souvent, l'appétit reste intact ; les troubles dyspeptiques ne se déclarent que plusieurs heures après les repas et se traduisent par de la pesanteur jécorale, du ballonnement et des coliques. Celles-ci

se montrent à heures fixes, 7 heures du soir, par exemple et 2 heures du matin, les repas étant pris à 11 heures et 6 heures. Les selles sont peu fréquentes, pâteuses seulement, rarement liquides, riches en mucus, de coloration jaune clair, accompagnées d'un sentiment de cuisson anale. Puis après deux, trois ou quatre selles, tout disparaît ; la journée ou la nuit se passent sans la moindre gêne, jusqu'à l'heure de la reprise des accidents.

« Chez un certain nombre de malades, on ne trouve pas l'ombre d'une sensation pénible, encore moins de douleur au niveau du foie. La congestion lente progressive est souvent indolente. » (1). Les nécropsies le prouvent surabondamment ; « Dans le foie d'un homme mort accidentellement d'une maladie intercurrente et qui n'avait pas présenté de signes évidents de cirrhose, on verra des travées interlobulaires épaisses formées par de gros faisceaux fibreux séparées par des cellules plates » (2). Il est donc établi « qu'une cirrhose chronique pourra s'établir sourdement et progresser avec une extrême lenteur chez certains individus. »

En Cochinchine, au Tonkin et au Cambodge, un fait que nous n'avons vu rapporté nulle part, a souvent frappé notre attention. A des moments quelconques de la journée, non chez des malades, mais chez des personnes sujettes aux congestions hépatiques, ou mieux, aux manifestations paludéennes, il se faisait dans la cavité buccale une véritable pluie de salive ; cet afflux durait cinq, dix minutes, un quart d'heure et tout rentrait dans l'ordre.

A quelles causes pouvons-nous rattacher cette hypercrinie salivaire? Faut-il y voir une exagération compensatrice de

---

(1) Dict. médecine et chirurgie pratiques, art. Foie, p. 75.

(2) Cornil et Ranvier. Loco. cit., p. 416.

l'insuffisance des exhalations pulmonaire et cutanée, ou simplement le résultat d'un réflexe? Pour notre part, nous n'hésitons pas à choisir la deuxième explication et nous mettons le point de départ du réflexe dans le tube digestif et ses annexes. Nous souvenant de l'état atrophique et scléreux que les nécropsies ont décélé dans le pancréas en pays chauds, nous serions même porté à localiser l'origine du réflexe dans la glande pancréatique dont les tissus irrigués par du sang qui se rend à une des veines afférentes du système porte, subissent mécaniquement le contre-coup des hyperhémies qui frappent le foie.

Un autre symptôme que nous avons encore noté, c'est l'extrême sensibilité au froid dont sont atteintes les personnes affectées de congestion chronique. Et cette impressionabilité spéciale ne paraît pas être seulement une fausse sensation, elle semble se donner comme l'expression réelle d'une production insuffisante de chaleur au sein de l'organisme. Nous avons comme un officier de vaisseau (il est vrai que chez lui la congestion chronique avait abouti à un certain degré d'atrophie) qui ne pouvait digérer ses aliments qu'à la condition de prendre après chaque repas une tasse d'eau chaude. Cette eau chaude apportait-elle à l'estomac un supplément de calorique indispensable pour que l'acte chimique de la digestion pût s'accomplir? Nous n'oserions l'affirmer et nous nous contentons de signaler sans commentaires ce fait que nous avons recueilli.

La peau nous fournit aussi quelques indications par l'examen de sa coloration et de son sysytème sudoral.

Disons tout de suite que, lorsque la teinte subictérique se montre dans la congestion chronique (nous rappelons qu'il ne s'agit ici que des congestions chroniques à processus extrêmement lent), nous lui attribuons un origine hématique. En effet, la coloration de la peau est peu foncée, jaune citron (Corre), sans reflets verdâtres; les urines traitées par l'acide nitriqne

donnent une zône vieil acajou, les selles restent colorées. « L'ictère relève, en un mot, de ces conditions, que l'on a rapportées à l'hémaphéisme et qu'on explique aujourd'hui par l'urobilisme. L'une et l'autre expression doivent s'entendre d'un processus hémotagène. Il est certain que les sujets revenant de nos colonies sont, pour la plupart, anémiés et impaludés ; chez eux le globule est peu résistant, et le sérum renferme une proportion d'hémoglobine plus grande qu'à l'état normal. Cette hémoglobine en excès se diffuse dans le tissu cellulaire, sous l'influence de l'atonie capillaire et engendre la coloration subictérique, soit qu'elle se transforme en cette matière colorante indécise appelée hémaphéine, soit qu'elle se transforme en cet autre composé mieux défini, appelé urobiline. Elle n'est point reprise avec une suffisante activité par un foie plus ou moins altéré lui-même en sa texture comme en sa fonctionnalité, et elle subit sur place des modifications. On sait que des observations récentes conduisent à prouver que l'urobiline ne résulte pas d'une exagération pathologique, d'une secrétion normale ou subnormale du foie et qu'elle peut se produire aux dépens de la matière colorante sanguine, diffusée dans le tissu cellulaire (1) »

Le système sudoripare (ici nous avons surtout en vue la période qui a suivi le retour en pays froid) est remarquable par son peu d'activité. Les vieux hépatiques ne suent pas ou suent peu. Nous croyons qu'il faut voir là, peut-être le résultat d'un état dyscrasique du sang, mais, nous croyons surtout que le surmenage dont l'appareil sudoral a été le siège en pays chaud, a produit chez lui, comme en tout organe surmené, un certain degré d'hyperplasie suivi de sclérose et de rétraction, conditions nouvelles qui s'opposent peu ou beaucoup à l'accomplissement de ses fonctions.

(1) Corre. Communication personnelle

Le système cardio-pulmonaire, d'après les observations de J. Fayrer, Potain, Corre, peut être le siège de troubles variés, soit que la congestion hépatique, s'étendant de proche en proche gagne mécaniquement le ventricule droit, soit que le foie devienne le point de départ de réflexes dont le ricochet frappe directement le plexus cardiaque en déterminant de l'arythmie des bruits du cœur, ou les vaisseaux pulmonaires en en produisant le spasme et des phénomènes dypsnéiques. Fayrer a vu, « chez des malades atteints de congestion chronique ou d'atrophie du foie et plus ou moins impaludés, se produire des dypsnées très pénibles, des accès de suffocation ou un état d'angoisse inexprimable, comme une menace d'arrêt subite des fonctions cardiaco-pulmonaires (1) ». Il nous est arrivé fréquemment de constater de l'arythmie cardiaque dans des cas d'auto-intoxication accompagnée de congestion hépatique, mais, dans nos observations de congestion chronique torpide, les palpitations seules ont attiré notre attention.

PLEURÉSIE. — C'est dans le cours de cette évolution lente, torpide, qui le plus souvent n'est indiquée que par un malaise général, une gêne jécorale, de fréquents troubles digestifs, que l'inflammation pleurale se développe et, prenant quelquefois une allure aigüe, vient brusquement changer la physionomie de l'état morbide que nous étudions.

L'embarras gastrique où l'élément bilieux prédomine augmente d'intensité. Mais, du côté des symptômes thoraciques nous remarquons les mêmes caractères insidieux et quelquefois négatifs.

Des caractères analogues se retrouvent encore dans un groupe de pleurésies dites latentes. Nous-mêmes, nous avons eu, ces jours derniers, l'occasion d'observer dans le service de

---

(1) Corre, Toco. cit. note de la page 832.

M. le professeur Galliot, un cas de pleurésie à gauche avec épanchement total, cœur dévié à droite, la pointe battant à deux centimètres du bord sternal droit. Cet épanchement considérable ne s'accompagnait cependant d'aucune réaction fébrile. Le malade est venu à pied à l'hôpital et disait ne pas se sentir malade. Aujourd'hui le cœur a repris sa position normale et le murmure respiratoire est perçu. De pareil cas ne sont pas rares. Mais ces pleurésies ont été fort étudiées dans ces derniers temps, leur pathogénie s'éclaircit peu à peu, leur individualité s'efface, elles vont se ranger une à une dans le cadre des manifestations d'entités morbides bien définies. Voici que Dieulafoy vient encore d'attirer l'attention sur les pleurésies syphilitiques. Ainsi, la pleurésie franche voit peu à peu son terrain s'amoindrir, certains auteurs comme Landouzy vont même jusqu'à nier son existense. Nous n'entrerons pas dans la discussion, nous nous contenterons de faire une remarque ; c'est que la symptomatologie des pleurésies secondaires est souvent insidieuse et, si la pleurésie simple *a frigore* ne se voit pas retirer un jour le droit de cité dans le domaine nosologique, il se pourrait que ce caractère devînt un bon signe de diagnostic différentiel entre celle-ci et celles-là.

Cependant, même en dehors de ces pleurésies secondaires, cette symptomatologie indécise et voilée a étendu aujourd'hui le cercle de son action et remplacé quelquefois une évolution nette et pathognomonique. Des caractères si insidieux ne se développeraient-ils pas sous une influence généralisée depuis plusieurs années et toujours laissée de côté ? Il semble que la constitution médicale se soit modifiée, ou que les organismes se soient appauvris, qu'il se soit développé une source d'infection qu'on ne sait plus comment définir : dothiénentique, grippale, pneumonique, etc... Toujours est-il que la dominante est une tendance à la localisation fréquente pleuro-pulmonaire et sous des formes qui ne répondent plus aux phlegmasies franche d'autrefois.

L'inflammation peut se localiser à la plèvre et en ce cas l'exsudat n'a plus son caractère citrin, la sérosité est louche. Mais plus souvent le poumon participe à l'état phlegmasique et alors les signes de la pneumonie franche n'existent pas, il s'agit de pneumonies plutôt catarrhales, lobulaires que lobaires.

Ces symptômes pleuro-pulmonaires s'accompagnent de signes généraux d'infection qui se traduisent par l'allure typhique de la maladie, un état subdélirant, bilieux, un engorgement hépato-splénique. Ce sont là des caractères qui frappent l'esprit par l'analogie qu'ils offrent avec la symptomatologie en pays chauds, et on demande si la cause en est dans des modifications de la constitution médicale ou s'ils ne sont pas l'expression d'une dégénération dont est frappée la race sous l'influence de facteurs multiples parmi lesquels il en est un énorme, la civilisation.

C'est donc là une raison pour que l'envahissement de la plèvre diaphragmatique par l'inflammation soit d'un diagnostic encore plus difficile. Lorsque la pleurésie est totale et quelle est accompagnée d'un épanchement, les signes physiques suffisent à donner la certitude du diagnostic. Mais il n'en est plus de même si la phlegmasie se limite à la plèvre diaphragmatique. Bien souvent alors le diagnostic est difficile, sinon impossible à établir, d'autant mieux que, à moins qu'il ne s'agisse de paludéens, les troubles généraux resteront muets.

Du côté des symptômes locaux on trouve la même indécision et ce n'est qu'au prix d'une attention méticuleuse qu'un certain nombre de signes fournira au médecin les éléments d'un diagnostic quelque peu justifié. Mais qu'on sache bien que la pleurésie diaphragmatique reste quelquefois latente, sans donner lieu au moindre signe (Widal). Si le processus scléreux relie fortement le diaphragme à la base pulmonaire, s'il s'est étendu au poumon en y déterminant un degré suffisant d'hyperplasie interstitielle, on conçoit que le champ respira-

toire s'en trouvera diminué. Il en résultera que l'ampliation thoracique sera moins marquée au niveau de la base pulmonaire malade et que les espaces intercostaux seront déprimés, pendant l'inspiration. Pour la même raison et à cause de la parésie musculaire (Loi de Stokes) l'abaissement du diaphragme se fera incomplètement, au point que les effets de la respira- seront renversés, c'est-à-dire qu'à chaque inspiration l'épigastre se déprimera au lieu de se soulever (Jaccoud). Les vibrations thoraciques ne disparaîtront pas, elles ne seront jamais qu'affaiblies. La percussion pourra ne révéler qu'une submatité légère. L'auscultation donnera à notre avis des signes d'une plus grande valeur. Le bruit respiratoire sera affaibli ou disparu et en ce cas sa disparition même constituera un signe qui ne sera pas sans importance. Si, en effet, elle coïncide avec la persistance des vibrations thoraciques et de la sonorité elle indique presque sûrement une altération des muscles inspirateurs. Au lieu des bruits respiratoires on percevra un frémissement, résultat des contractions fibrillaires des muscles, du tiraillement des adhérences et d'un essai de distension de la zône pulmonaire sclérosée. On aura dans l'oreille la sensation des efforts des muscles inspirateurs luttant contre les liens qui enchaînent leur action. Mais les alvéoles ont perdu leur élasticité, elles sont rétractées, se dilatent peu au mal et en tous cas insuffisamment pour que le murmure respiratoire soit perçu avec ses qualités habituelles.

Ce sont là des éléments bien incomplets pour en tirer un diagnostic justifié. Heureusement on en trouvera la confirmation dans un groupe de symptômes dits réflexes. Ceux-ci sont loin d'avoir l'intensité qu'ils atteignent dans la pleurésie diaphragmatique franche, mais toujours ils existent plus ou moins atténués. Nous voulons parler des douleurs dont le phréniqne et ses anastomoses sont en pareil cas le siège. Souvent ces douleurs ne seront pas spontanées et ne se produiront que

dans les circonstances spéciales que nous avons déjà signalées (rire, hoquet, vomissement); mais rarement elles feront complétement défaut, rarement elles ne seront pas réveillées par la pression en de certains points, au niveau de l'épanouissement du nerf phrénique, c'est-à-dire des attaches diaphragmatiques, dans les espaces intercostaux le long du bord droit du sternum, au-dessus de l'insertion costale des scalènes. La douleur de l'épaule et celle du bras pourront aussi ne se produire que sous l'influence de la pression et de l'effort (Obs. V).

Les symptômes cardiaco-pulmonaires que nous avons signalés plus haut, peuvent se reproduire ici. Mais il est probable que jusqu'à présent leur origine était restée méconnue et que leur point de départ doit être placé, non dans la phlegmasie pleuro-diaphragmatique elle-même, mais bien plutôt dans les troubles hépatiques qui l'accompagnent et qui en sont la cause.

Lorsque la pleurésie ne sera pas seulement proliférante, qu'elle sera plus ou moins exsudative, tous les symptômes que nous venons de passer en revue seront plus accusés. Mais bien rarement ils prendront l'éclat qui les caractérise dans la pleurésie *a frigore*, et lorsque leur réaction sera exaspérée, ce ne sera généralement que pour peu de durée, la sensibilité des parties atteintes étant fortement émoussée par le processus chronique dont elles sont le siège.

Si l'épanchement, brisant ses étroites limites, gagne l'espace costo-pulmonaire comme dans les observations IV et V, le diagnostic s'impose par la netteté des signes physiques, mais en ce cas encore les symptômes subjectifs ne se départissent pas de leur indécision.

En somme, les adhérences qui se sont produites entre le poumon et le diaphragme, les fausses-membranes qui ont envahi le cul-de-sac pleural peuvent donner aux signes physiques le type paradoxal; du côté des signes fonctionnels, on voit les mêmes contradictions; la toux peut faire complètement

défaut comme dans l'observation IV, ou se montrer avec le caractère intermitttent comme dans l'observation V; les mouvements respiratoires peuvent n'être qu'à peine augmentés en fréquence et dans les cas à chronicité extrême la dyspnée manque toujours.

La fièvre est généralement plus élevée qu'on ne l'observe dans la pleurésie franche. Il faut attribuer sans doute cet excès de température au regain d'inflammation que l'invasion de la plèvre réveille dans le foie et quelquefois aussi à un état congestif du poumon qui englobé dans la zône inflammatoire participe quelque peu à la phlegmasie pleurale. Souvent les symptômes de congestion pleuro-pulmonaire s'accentuent à chaque accès malarien, au point d'attirer toute l'attention et de faire confondre avec la cause de la fièvre, ce qui n'en est qu'un effet. A notre avis, il faut voir la raison de cette coïncidence dans la riche vascularisation des adhérences qui, en ce cas, établit une large communication entre les circulations pulmonaire et hépatique. Mais nous répétons qu'il ne s'agit pas ici d'une influence locale de l'agent infectieux paludéen, tout se borne à un état fluxionnaire propagé du foie au poumon, par l'intermédiaire d'adhérences abondamment pourvues de vaisseaux.

IV. — OBSERVATIONS

OBSERVATION I (INÉDITE)

M. G....., 26 ans, médecin de 2e classe de la marine.

Jamais d'affections de poitrine, quelques accès de fièvre à Madagascar et à la Guyane.

En 1887, trois voyages consécutifs en Indo-Chine.

Le 21 Septembre, dans la mer Rouge, par une température accablante, plusieurs passagers sont frappés de coup de chaleur. Les malades ayant été portés sur le pont, M. G..... les frictionne longuement avec de la glace. Lui-même, à un moment, se sent pris de vertige, d'éblouissements, de chaleur à la tête. Il a éprouvé, nous a-t-il dit depuis, une véritable sensation de coction. Il se frictionne lui-même la tête avec de la glace. Ce n'est que vers une heure du matin qu'il peut se retirer dans sa chambre, éprouvant quelques frissons.

Le lendemain, malaise général, furoncles anthracoïdes à la nuque.

Le 24, un crachat sanguinolent, douleur légère à droite. L'examen de la poitrine est rendu très difficile à cause des bruits du bord, cependant on constate les signes d'une congestion à droite.

Le 26, les mêmes signes apparaissent du côté gauche ; enfin, le 28, l'examen de la poitrine révèle l'existence d'une pleurésie à droite.

Le 2 octobre à l'arrivée à Alger, M. G..... est transporté à l'hôpital du Dey, où le diagnostic de pleurésie droite est confirmé.

RÉFLEXIONS. — Nous ne poursuivrons pas l'exposition détaillée de cette observation malgré tout l'intérêt qui s'y

rattache. Nous ne voulons retenir d'elle que la localisation à droite d'une lésion pleurale sous l'influence de conditions thermiques excessives. Voici quel est notre avis sur le mécanisme du processus.

M. G.... avait séjourné à Madagascar et à la Guyane. Il avait, dans ces colonies, payé le tribut au paludisme. Sous l'influence des accès de fièvre malarienne, le foie, ainsi qu'il arrive constamment, s'était congestionné. Ces congestions, répétées, produites d'une part par le contact de l'agent infectieux paludéen et d'autre part, sous l'influence de conditions climatériques nouvelles, avaient-elles provoqué un commencement de périhépatite suffisant pour déterminer la formation d'adhérences entre la glande et le diaphragme ? Dans le cas présent, nous ne le pensons pas. Mais, nous avons vu que les congestions répétées, malgré le peu d'altération dont elles s'accompagnent, sont cependant marquées par quelques modifications morphologiques. Ici, les premières phases congestives n'avaient laissé aucune trace de leur passage ; mais, à la longue, la simple hyperhémie avait fait place à une inflammation, si faible qu'elle fût ; le processus, s'étendant à tout le tissu conjonctif interlobulaire, avait provoqué un léger état scléreux qui n'était certainement pas la cirrhose mais qui suffisait pour faire des parties qu'il avait envahies un *locus minoris resistentiæ*. Dès lors, le système lymphatique avait exagéré ses fonctions, les circulations dérivatives s'étaient établies, le tissu conjonctif des ligaments coronaire et suspenseur s'était épaissi, une union plus étroite des circulations hépatique et diaphragmatique s'était trouvée constituée. Voilà, pensons-nous, les altérations qui s'étaient produites lorsque les conditions d'un coup de chaleur frappant l'organisme sont venues retentir profondément sur tous les organes et peut-être plus particulièrement sur certains d'entre eux (1). Nous pensons que les modifications pathologiques survenues dans la région qui nous

(1) Cœur, diaphragme.

occupe avaient suffi pour en diminuer la résistance et y déterminer une réaction inflammatoire, alors que dans des conditions analogues la plèvre gauche était restée intacte.

OBSERVATION II (INÉDITE)

Quentrec, François, 24 ans, quartier-maître fourrier à bord du *Magon*.

A contracté au Tonkin la fièvre paludéenne dont il subit depuis son retour une atteinte tous les deux mois environ.

A la suite d'un refroidissement, frissons répétés, dyspnée avec point de côté à droite.

Entre à l'hôpital de Brest le 29 février 1889 avec le diagnostic, point de côté et fièvre.

On constate en arrière, à la base droite : diminution des vibrations, respiration soufflante, voix lointaine.

Toux fréquente, crachats sanguinolents.

T, 40°.

Le 20. — T, 37°5.

Le 23, frisson violent et brusque élévation de la température. En arrière à droite submatité, diminution des vibrations et du murmure vésiculaire.

T, m., 40°2, s., 40°.

Le 24. — T, m., 38°5, s., 37°8.

Le 25. — T, 36°7.

Le 13 Mars, congé de deux mois.

RÉFLEXIONS. — Voilà, clairement caractérisés, deux accès de fièvre palustre. Ce qui dans cette observation attire surtout notre attention, ce sont les symptômes constatés à la base pulmonaire droite qui indiquent à n'en pas douter une inflammation du cul-de-sac pleural avec congestion du lobe inférieur pulmonaire. Nous insisterons sur la simultanéité des manifestations paludéennes et des symptômes thoraciques, simultanéité qui pourrait faire croire à un accès malarien de forme pleuro-pulmonaire. Pour notre part, nous pensons que

de nombreux accès de fièvre avaient déterminé chez Quentrec une périhépatite chronique dont le processus se propageant à la plèvre avait mis la cavité pleurale en continuité parfaite et en rapport circulaire immédiat avec le foie, et nous attribuons les signes thoraciques observés, au voisinage de la glande hépatique dont l'hyperhémie redoublait d'intensité à chaque accès malarien nouveau.

OBSERVATION III (INÉDITE)

Keraudren, Paul, 37 ans, né à Crozon (Finistère), deuxième maître de mousqueterie.

Entré à l'hôpital de Brest le 26 Novembre 1888 dans le cours d'une pleurésie à droite, pour laquelle il a été traité à domicile.

Sort le 4 Décembre en voie d'amélioration.

Depuis cette époque est resté chez lui en disponibilité.

Entre pour la deuxième fois à l'hôpital le 26 avril 1889 avec le diagnostic péritonite.

T, 37°2.

Il meurt le lendemain à une heure du soir.

Autopsie. — Cavité abdominale. A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule une certaine quantité de liquide séro-purulent. Au niveau du cœcum, adhérences nombreuses infiltrées de liquides intestinaux et de pus. La muqueuse est le siège d'ulcérations multiples. Distension gazeuse considérable à l'intestin grêle.

Foie. — Adhère très fortement de toutes parts au diaphragme. Parmi les adhérences il en est de molles, récentes, farcies de vaisseaux de nouvelle formation et d'autres fibreuses, anciennes. Le ligament suspenseur est très épaissi, le ligament triangulaire gauche présente aussi un épaississement considérable. Il est parcouru par un groupe de veines très dilatées, reliées d'une part au diaphragme et d'autre part se réunissant en un troncule qui plonge dans la face inférieure du foie. La glande est dure, résistante au doigt, pèse 1850 grammes.

Rate de volume normal.

Cavité thoracique. — A droite, adhérences de la plèvre, dans toute son étendue costale et diaphragmatique, unissant solidement le poumon et le diaphragme. Pas de liquide. A gauche pas d'altération.

RÉFLEXIONS. — Le malade dont il est question est un deuxième maître de la marine, c'est-à-dire un homme qui depuis près de vingt ans naviguait en tous pays. Les causes de l'induration du foie et de la périhépatite ne paraissent pas être ici dans l'infection paludéenne, puisque la rate est normale. Ce sont les influences climatériques qu'il faut incriminer en même temps que des lésions dysentériques anciennes probables et peut-être l'alcoolisme. En tous cas, le foie est sans conteste au centre et à la périphérie, le siège d'altérations antérieures à la pleurésie et nous n'hésitons pas à attribuer celle-ci à la propagation à la plèvre du processus qui avait pris naissance dans le foie en englobant à la longue le péritoine périhépatique et le diaphragme. La pleurésie guérit (il nous a paru que la guérison était une terminaison pour ainsi dire habituelle de la pleurésie d'origine hépatique, tandis qu'au contraire la pneumonie due au même processus se terminait fréquemment par la mort), mais l'affection du foie persiste sans signes locaux appréciables, marqué seulement par un état dyspeptique rebelle, nidoreux, flatulent ou par quelques douleurs vagues dans les grandes inspirations, le hoquet, le rire, etc., jusqu'à ce qu'une affection nouvelle, entée sur la première, vienne attirer toute l'attention et faire perdre de vue la lésion primordiale dont elle n'est en réalité qu'une manifestation éloignée.

Nous plaçons ici notre propre observation. Nous avons pu en suivre toutes les phases dans leurs plus petits détails, c'est pourquoi nous donnons un peu de développement à sa publication.

OBSERVATION IV (INÉDITE)

M. D.... Ambroise, aide-médecin de la marine, 25 ans.

Pas de maladies thoraciques ou abdominales antérieures.

Le 20 Avril 1884, embarquement sur le transport le *Tonkin* à destination de l'Indo-Chine.

Dans le cours de la traversée se déclarent des troubles dyspeptiques qui prennent le caractère nidoreux. Les selles sont augmentées un peu en nombre et beaucoup en quantité. Sans être diarrhéiques, elles sont pâteuses, se distinguent par leur teinte grisâtre et leur odeur forte et désagréable. Des coliques intermittentes se manifestent. En même temps une sensation de pesanteur se déclare dans l'hypochondre droit ; au niveau de la région hépatique et dans les espaces intercostaux, au creux épigastrique et au-dessous des fausses côtes la pression détermine une douleur peu vive, la nutrition languit, un certain amaigrissement se produit, la peau prend une coloration terne voisine de la couleur subictérique. Les mêmes symptômes se maintiennent pendant tout le voyage et persistent au moment du retour à Brest, le 4 Septembre 1884.

De Septembre à Mars l'état général ne s'améliore pas. Une douleur obtuse règne dans l'hypochondre droit. En Décembre, sérieuse atteinte de diarrhée avec coliques violentes le soir vers 8 heures. Après trois ou quatre selles les douleurs disparaissent jusqu'au lendemain à la même heure. Ces accidents ne se dissipent qu'au bout de trois semaines.

Au mois de Mars 1885, pendant une garde à l'hôpital, probablement par le fait d'une alimentation très riche en azote et en graisse les symptômes hépatiques et dyspeptiques prennent un regain d'intensité.

Le 24. — Frissons suivis de malaise général.

Le 5 Avril. — M. D...., s'alite. La région hépatique est douloureuse à la pression, la langue est franchement bilieuse. Quelques fuliginosités aux dents et aux lèvres. Nuit mauvaise.

Le 6. — Ipéca 1 gramme 25.

Le 7. — Pas d'amélioration.

Le 8. — Huile de ricin.

Le 9. — Entrée à l'hôpital avec le diagnostic, congestion du foie, dans le service de M. le professeur Nielly.

Le malade se plaint d'une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit et d'une douleur que la pression exaspère. La palpation et la percussion permettent de reconnaître que le foie déborde sensiblement les fausses côtes. Pas de toux ni de dyspnée.

Examen de la poitrine. — A droite : en avant les vibrations ne se perçoivent qu'à la partie supérieure du poumon, la percussion

dénote une zône de matité dont la limite supérieure remonte à 3 centimètres au-dessus du mamelon. En arrière les vibrations ne se perçoivent pas aux 2/3 inférieurs, ces mêmes parties sont le siège d'une matité absolue. L'auscultation fait constater aux mêmes régions la disparition complète du murmure vésiculaire. Œgophonie et pectoriloquie aphone en un point situé un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

A gauche, respiration simplement exagérée.

La mensuration du périmètre thoracique, pratiquée au niveau du creux xiphoïdien, donne, pour le côté droit, une augmentation de 3 centimètres.

La langue est recouverte d'un enduit épais, jaunâtre, dents fuligineuses. Appétit nul, constipation.

T, s, 38°6.

Le 10. —

T, m , 38° T, s. 38°4.

En arrière, la matité commence au niveau de la deuxième apophyse épineuse du dos. En avant elle s'élève jusqu'à 4 centimètres au-dessus du mamelon.

Le 11. —

37°5 38°3.

L'épanchement a un peu augmenté. La pointe du cœur est déviée en dehors.

Le 12. —

37°2 38°4.

L'épanchement est resté stationnaire. La pointe du cœur est dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

Le 13. —

37°1 37°8.

Le 14. —

37°2 37°8

Le niveau du liquide s'abaisse en avant.

Le 15. —

37° 37°6.

Le 16. — Plus de fièvre.

Le 20. — En arrière la matité est limitée par une ligne horizontale qui passe par la cinquième vertèbre dorsale. Léger retour des vibrations. Pas de souffle, on entend un peu le murmure vésiculaire.

Latéralement la matité s'élève jusqu'à une ligne qui passe par le mamelon. En avant pas de bruit skodique sous la clavicule.

Le 23. — Frottements à l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 26. — En arrière pas de vibrations thoraciques, pas de souffle.

Le 15 Mai. — La matité occupe la partie du poumon située au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Pas d'œgophonie ni de retentissement vocal. Pas de souffle pleurétique. Le murmure vésiculaire est mal perçu.

Le 3 Juin. — Deux mois de congé

Depuis lors, jusqu'en ces derniers temps, l'état général s'est toujours maintenu satisfaisant. Dans une campagne au Tonkin, en Cochinchine et au Cambodge, M. D .... a subi deux atteintes graves de fièvre rémittente palustre et s'en est fort bien tiré. Au mois d'Avril dernier, sans causes bien définies, il a eu de nouveau quelques symptômes de congestion hépatique : douleurs assez vives à la pression dans la région du foie, embarras gastrique, ptyalisme abondant et épais le matin, coliques avec selles pâteuses, gélatineuses, jamais liquides. Au bout de trois semaines les signes locaux de la région hépatique ont disparu, mais un certain degré de dyspepsie a subsisté.

RÉFLEXIONS. — La première impression qui nous frappe dans l'examen de cette observation vient de la lenteur du processus qui a précédé l'éclosion de la pleurésie.

Les troubles digestifs qui sont survenus dans la traversée et ont coïncidé avec des symptômes locaux, sensation de pesanteur et douleur à la région hépatique, indiquent à n'en pas douter, un mauvais fonctionnement du foie. Ce trouble fonctionnel hépatique n'a pas sa cause dans l'impaludisme puisqu'il est survenu à bord et en mer, loin de tout foyer malarien. C'est le calorique et l'alimentation qui doivent être incriminés. Avons-nous besoin de faire remarquer la brusque et considérable augmentation de température qui frappe l'organisme au passage de la Méditerranée dans la Mer Rouge ? Et n'est-ce pas là déjà une cause suffisante pour porter la perturbation dans l'harmonie fonctionnelle de nos organes ? Si, à cette première cause, on ajoute une alimentation où les principes azotés

et les graisses dominent, la vie de bord qui condamne à l'inactivité musculaire, on aura réuni des conditions telles que l'équilibre entre les recettes et les dépenses sera fatalement rompu, et, que l'hyperhémie du foie, en sera le terme inévitable.

Le flux salivaire s'est produit fréquemment; les atteintes de diarrhée qui se sont déclarées indiquaient sans doute une stase sanguine dans les veines afférentes du système porte, et dans le foie. Un certain travail flegmasique s'est produit dans le tissu conjonctif de la glande; de la capsule de Glisson l'inflammation a pu gagner la tunique fibreuse, et, il est possible que le processus, continuant son mouvement d'extension, ait envahi certaines parties du péritoine hépatique et ait donné naissance à quelques néoplasmes, au moins dans le voisinage des ligaments. Plus tard, les conditions climatériques, persistant, les lésions ont traversé lentement, insidieusement la cloison diaphragmatique dont les contractions rythmiques affaiblies ont contribué à accroître encore l'engorgement hépatique, les vaisseaux du tissu conjonctif sous-pleural et de la plèvre elle-même se sont hyperhémiées, et, en définitive, il s'est formé là toute une zône morbide particulièrement apte à répondre aux excitations directes ou réflexes.

Voilà, pensons-nous, les modifications qui, pendant le voyage, ont dû se produire dans la glande hépatique et la cloison phrénique.

Au retour dans les zônes tempérées, les lésions se sont accentuées sous l'influence de causes nouvelles. A la chaleur a cutané un froid relatif, à l'hyperhémie du système vasculaire cutané a succédé un état d'ischémie qui a déterminé la congestion des organes profonds. Cette congestion se produisant en des points dont la résistance était déjà moindre, loin d'arrêter le processus lui a imprimé une vitalité nouvelle; sous ce coup de fouet, la plèvre s'est prise à son tour, A cette période encore les accidents auraient pu être enrayés; mais, sous l'influence de conditions qui nous obligeaient à modifier notre régime alimentaire et nos occupations, les troubles hépatiques ont pris

de l'intensité, et, c'est alors qu'un état aigu est venu se greffer sur des altérations à processus chronique.

Nous croyons bien faire en insistant sur le caractère franchement bilieux de l'embarras gastrique, la teinte jaunâtre de la peau, l'aspect typhique des symptômes, enfin les signes locaux hépatiques : augmentation de volume du foie, douleur vague étalée dans tout l'hypochondre, absence du point de côté typique, de dyspnée, de toux. Une manifestation s'est produite à laquelle l'état dyscrasique du sang si fréquent dans les maladies de foie n'est sans doute pas étranger. C'est un double abcès indolent, à contenu sanguinolent, siégeant dans les deux conduits auditifs externes. Sous l'influence d'un courant d'eau tiède, les deux foyers ont laissé s'échapper un peu de pus mal lié et plusieurs caillots noirâtres assez volumineux.

Enfin il est un symptôme subjectif que nous n'avons pas rapporté dans la symptomatologie générale, parce que nous ne l'avons observé que sur nous-même. Il s'agit d'une sensation de frottement que nous percevions très nettement dans les inspirations profondes, sans pouvoir la localiser d'une façon précise. Nous sommes cependant porté à l'attribuer à des rugosités siégeant entre le diaphragme et le foie, en effet nous avons eu cette sensation plus d'un mois avant que la fièvre nous forçât à nous aliter, et, d'autre part, un camarade que nous priâmes de nous examiner, n'en constata pas la présence par l'auscultation thoracique.

L'observation suivante présente un grand nombre d'analogies avec la précédente ; mais ici les symptômes hépatiques ont été plus marqués.

OBSERVATION V (INÉDITE)

M. L...., 23 ans, aide-médecin de la marine.

Pas d'affections thoraciques aux abdominales antérieures.

Embarqué sur le transport *Aveyron* le 24 Février 1884, après un

séjour de 1 mois 1/2 à Saïgon, pendant lequel la santé s'est maintenue très bonne.

Le jour du départ, 25 Février, M. L.... est pris de diarrhée, 4 à 8 selles dans les 24 heures, jaunes, non décolorées. Guérison au bout de 14 jours par la diète lactée.

Quelques jours après, se déclare une fièvre à caractère rémittent et à invasion insidieuse. La température n'excède pas 38° le matin et n'atteint jamais 40° le soir. Ces symptômes ne sont pas accompagnés de frissons, de sueur, mais simplement de malaise. « Ils se déclaraient toujours dans l'après-midi et toujours s'accompagnaient d'une toux séche, agaçante, sans qu'aucun phénomène stéthoscopique fût constaté, malgré le soin qu'apportait dans son examen M. le médecin major Ambiel qui craignait une fièvre typhoïde ou une granulose aigüe. » (1) Cette fièvre n'a complètement disparu qu'à l'arrivée à Toulon. La santé s'est rétablie et est restée bonne pendant toute une année, malgré un voyage à Madagascar qui a duré du 15 Août au 9 Décembre 1884.

En France, vers fin Mars ou commencement d'Avril 1885, légère douleur au côté droit, malaise pendant plusieurs jours. Quelque temps après, douleur au rebord des fausses côtes. Cette douleur loin d'être continue ne se produisait ordinairement que dans la marche un peu rapide et plus particulièrement le rire : « Je me rappelle très bien, nous écrivait dernièrement M. L..., que riant aux éclats j'ai été plusieurs fois arrêté net par une douleur très vive toujours du côté droit ; autre douleur vive, quand prenant en main un objet lourd, j'écartais le bras et portais l'avant-bras en supination. » A deux ou trois reprises, ces douleurs se sont reproduites cinq ou six jours de suite. A la fin de Juillet, M. L... se fait examiner sans que la présence d'aucun symptôme anormal soit constaté.

Le 16 Août, lendemain d'un bain pris dans d'excellentes conditions d'hygiène et de température, courbature. A 10 ou 11 heures de la nuit, M. L .. se réveille en proie à une forte fièvre et couvert de sueur. Douleur très vive au rebord des fausses côtes droites et dans l'épaule correspondante. Le sommeil revient bientôt et persiste jusqu au matin. Le lendemain, fatigue générale, toux sèche, le point de côté a complètement disparu.

---

(1) Communication personnelle du malade.

Le 18 entrée à l'hôpital dans le service de M. le professeur Nielly. T. s. 39°8.

La région hépatique est douloureuse à la pression, le foie déborde un peu les fausses côtes. Rien du côté du thorax.

Bouche sèche, langue recouverte d'un enduit jaunâtre. Teinte légèrement subictérique.

Le 19. — M. 38°7, s. 39°1.
20. — 38°2, 39°6.
21. — 38°6, 39°, à 7 heures, 38°9.
22. — 38°4, 38°6.
23. — 38°3, 39° 39°.
24. — 38°8, 39°3. 39°6.
25. — 38°4, 39°6. 39°.
26. — 38°3, 39°5 39°8.

En arrière, au niveau du cul-de-sac pleural inférieur droit, matité assez prononcée avec diminution très sensible des vibrations thoraciques. Pectoriloguie aphone, souffle pleurétique. A la mensuration on constate dans le périmètre thoracique une différence de deux centimètres en faveur du côté droit.

Le 27. — 38°5, 39°7.

Retentissement skodique sous la clavicule droite jusqu'au mamelon, en arrière la zône de matité a un peu augmenté.

Le 28. — 38°2, 39°9.
29. — 37°8, 39°.
30. — 37°2, 39°5.
31. — 37°4, 38°4.

La fièvre persiste encore le soir pendant plus de vingt jours.

Le 6 Octobre, congé de convalescence.

RÉFLEXIONS. — Nous allons essayer d'interpréter les symptômes relatés dans cette observation et d'en établir les causes.

La diarrhée qui a frappé brusquement M. L..... à son départ de Saïgon est très probablement d'origine infectieuse. On en trouve une explication suffisante dans les parties de chasse auxquelles il s'est adonné peut-être avec trop peu de réserve dans une région où l'atmosphère pullule d'agents d'infection.

Les médecins de la Marine ont été unanimes dans cette remarque qu'il suffit d'un séjour de quelques jours sinon de quelques heures dans la capitale de la Cochinchine pour y contracter cette diarrhée à caractère rebelle et à récidive facile qui est restée comme la caractéristique morbide de notre possession Cochinchinoise.

La production de toxines dans le tube digestif a donné lieu à l'irritation du système porte et à un état parésique de ses fibres lisses. En même temps que la diarrhée, premier résultat de l'action des alcaloïdes toxiques, se produisait donc une stase sanguine dans le foie. Puis les symptômes s'évanouissaient et laissaient probablement peu de trace de leur passage. Pas assez peu cependant pour ne pas laisser après eux une épine prête à réveiller le processus morbide, et la fiévre à caractère rémittent qui se déclare tôt après nous paraît être l'expression d'un état muqueux auquel le foie n'est pas étranger.

Il est vrai que le foie n'a pas présenté de symptômes locaux bien caractérisés. Mais la congestion hépatique chronique n'est-elle pas souvent indolente ? Un grand nombre de cas n'existent-ils pas dans lesquels on ne trouve pas la moindre sensation pénible et encore moins de douleur au foie ? Et cette toux sèche, agaçante, qui se produit en dehors de toute altération perceptible du poumon, ne peut-on l'imputer en toute raison à la glande hépatique dont l'hyperhémie s'est propagée au diaphragme? Enfin, cette fièvre à caractère franchement rémittent ne s'accorde-t-elle pas fort bien avec l'idée d'une congestion du foie doublée d'un embarras gastrique ?

Remarquons que la fièvre n'a quitté M. L... qu'à son arrivée à Toulon et il nous sera peut-être permis de penser qu'un état pathologique aussi prolongé n'a pas été sans laisser quelques vestiges et sans créer un point éminemment apte à répondre aux excitations morbides de l'avenir.

Cette hypotèse nous donne la raison des symptômes beaucoup plus nets qui éclatent vers le commencement d'Avril. Cette fois c'est une douleur vraie qui se manifeste, douleur incons-

tante, se produisant dans des conditions bien déterminées, par exemple dans le rire violent et dans certains mouvements de supination, le bras étant étendu et faisant effort. Cet éclat de rire brusquement arrêté par une douleur vive indique d'une façon certaine une altération du diaphragme ou des séreuses qui le doublent. Il paraît évident que la lésion hépatique a dépassé cette fois la phase congestive, que l'inflammation est entrée franchement en lice et qu'il s'est fait dans cette zône un travail phlegmasique lent, mais régulier, qui a dû aboutir à la production d'adhérences hépato-diaphragmatiques. A ce moment la plèvre n'était sans doute encore que congestionnée.

C'est dans cet état supposé que M. L...., à la suite d'un bain pour lequel il s'était cependant entouré de toutes les précautions voulues, est pris brusquement au milieu de la nuit de fièvre, de point de côté très violent en même temps que d'une douleur à l'épaule droite. Le lendemain le point de côté était disparu, mais la fièvre persistait et avec elle existaient une toux sèche et une grande fatigue.

Que faut-il penser de ces symptômes nouveaux dont l'état fait contraste avec la marche insidieuse des manifestations précédentes ? Il nous paraît permis de supposer que la phlegmasie, jusque là bornée au péritoine diaphragmatique et au diaphragme lui-même, envahissant la plèvre, soit venue irriter les rameaux pleuraux du phrénique encore indemnes de toute altération et déterminer cette vive douleur avec irradiation à l'épaule. Que s'est-il passé alors du côté de la cavité pleurale ? L'absence de tout symptôme thoracique paraît indiquer que pour un temps le processus s'est limité à la portion diaphragmatique. La douleur n'existe plus, mais on est en droit de supposer que la sensibilité du phrénique était fortement émoussée par les lésions chroniques dont son territoire était depuis un an le siège, et qu'une nouvelle poussée inflammatoire n'a réveillé que pour un temps très limité sa réaction douloureuse. Il s'est donc passé là, à notre avis, les modifications qui marquent d'habitude l'invasion de la pleurésie ; le tissus conjonctif sous-pleural a été le

point de départ de végétations qui, rencontrant des néoplasies similaires nées sur la plèvre pulmonaire, se sont soudées avec elles. L'épanchement qui s'est produit s'est-il trouvé emprisonné dans les mailles des adhérences nouvelles ? La période assez longue qui s'est écoulée depuis les débuts des premiers accidents jusqu'à l'apparition de signes objectifs thoraciques donne beaucoup de vraisemblance à cette hypothèse. Quoi qu'il en soit, le 6e jour seulement, la présence d'un exsudat liquide dans le cul-de-sac pleural était constatée.

Les températures observées méritent que nous nous y arrêtions un moment. Il y a là, en effet, une série de températures élevées qui indiquent une pleurésie avec quelque chose de plus. Nous pensons que ce quelque chose de plus doit être recherché dans la glande hépatique; les deux lésions s'ajoutant, sont arrivées à déterminer ces températures de 39° 6, 39° 7, 39° 9, qui sont loin d'être habituelles dans la pleurésie séro-fibrineuse simple. D'autant mieux que dans le cas qui nous occupe, l'épanchement était peu considérable, si l'on en juge par les limites peu élevées de la zône de matité et par la dilatation médiocre de l'hémithorax droit, dont les dimensions n'excédaient celles de gauche que de 2 centimètres.

OBSERVATION VI (INÉDITE)

M. D..., aide-commissaire de la marine, 44 ans, 20 ans de service tant aux colonies qu'à la mer.

A eu de fréquents accès de fièvre paludéenne. Pesanteur jécorale habituelle. Augmentation de volume du foie. Constipation persistante. Suffusion ictérique des conjonctives et de la peau.

Arrivée en Cochinchine le 23 Novembre 1886. A partir de cette époque, troubles hépatiques répétés, presque tous les soirs légers frissons.

Au commencement de Juin 1888, douleur dans l'hypochondre droit, violent embarras gastrique. Ces symptômes s'accusent de plus en plus ; le 13 Juin M. D... s'alite. L'examen de la poitrine dénote l'existence d'une pleurésie avec épanchement à droite.

Le point de côté est assez violent, mais la douleur est en surface. Un peu de dyspnée Température oscillant entre 38°5 et 39°5.

Dans les premiers jours de l'affection, éruption furonculeuse généralisée au tronc et à la figure. Les furoncles après suppuration laissent des tâches cicatricielles mélaniques dont la coloration persiste.

Le malade garde le lit pendant trois semaines.

Le 6 Août 1888, M. D..., guéri de sa pleurésie, mais très affaibli, est renvoyé d'urgence en France par paquebot.

RÉFLEXIONS. — Pour ne pas nous répéter, nous n'avons publié qu'un résumé de cette observation. Nous nous contenterons de citer au passage l'ancienneté des manifestations hépatiques. Les troubles répétés dont le foie avait été le siège, en avaient fait un organe en état de souffrance permanent. La triple influence du paludisme, de la chaleur et d'une alimentation probablement mal réglée, frappant un foie déjà en voie de cirrhose hypertrophique, y a déterminé des poussées inflammatoires nouvelles qui, par l'intermédiaire des ligaments et d'adhérences probablement anciennes ont retenti jusqu'à la plèvre. « Vous pouvez, nous a écrit M. le Dr Mahéo qui a donné ses soins à ce malade, vous pouvez parler des rapports de la périhépatite et de la pleurésie ».

Les taches mélaniques laissées par les furoncles indiquent soit une insuffisance de l'élimination des pigments sanguins par le foie, soit une déglobulisation excessive, soit peut-être l'une et l'autre.

OBSERVATION VII (INÉDITE)

Le Louédec (Jean-Marie), 27 ans, né à Pludual (Côtes-du-Nord), quartier-maître de manœuvre.

En Mars 1886, départ pour le Tonkin où il reste 21 mois.

En Novembre 1887, il entre à l'hôpital d'Haïphong pour une pleurésie à droite, dont la symptomatologie manque de netteté. La fièvre ne débute que quelques jours après l'entrée. Il quitte l'hôpital en Janvier 1888 pour être rapatrié.

Pendant la traversée, troubles du foie constants qui nécessitent l'entrée à l'hôpital de Toulon où Le Louédec est traité pour congestion hépatique. Congé de convalescence de trois mois suivi d'nn mois de prolongation.

A la fin de son congé, le 16 Juillet, ne pouvant faire son service, il rentre de nouveau à l'hôpital de Brest. Foie nettement augmenté de volume, matité commençant au niveau du mamelon, douleur au-dessous des fausses côtes. Au thorax en arrière à la base droite respiration obscure, vibrations augmentées.

Le 23 Août, sort pour jouir d'un congé de convalescence de 2 mois.

Le 13 Novembre, quatrième entrée à l'hôpital. Depuis quatre jours, douleur diffuse à la région hépatique. Le foie ne déborde pas sensiblement les fausses côtes, la matité commence à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. Embarras gastrique, selles pâteuses, décolorées. Teinte subictérique des téguments. Fièvre, 38°8.

Matité dans toute l'étendue du poumon droit en arrière. On perçoit les vibrations thoraciques. Respiration très affaiblie en arrière dans la totalité de l'hémithorax droit. Pas de crachats sanglants.

Le 16 Décembre, congé de convalescence de trois mois.

RÉFLEXIONS. — Ce qu'il faut remarquer dans cette observation, c'est l'alternance des manifestations morbides hépatiques avec des inflammations à prédominance pleurale ou pulmonaire.

La pleurésie, premier accident observé, débute avec des caractères insidieux qui donnent fort peu de sûreté au diagnostic. Les troubles du foie qui se déclarent pendant la traversée, jettent un peu de jour dans la situation. A l'arrivée en France, ce sont les symptômes hépatiques qui attirent toute l'attention. Depuis lors, Le Louédec a eu 11 mois de convalescence, sans que rien assure que ce soit fini. De tels exemples ne sont pas rares dans la marine, d'hommes revenant des colonies avec le foie quelque peu dolent et qui, au plus petit écart d'hygiène, ou sous l'influence de causes climatériques, sont pris de congestion du foie, d'hépatite, de pleurésie, de pneumonie, toutes maladies évoluant sur le même terrain enenvahi par le même processus, nées au même point de l'organisme.

CONCLUSIONS

De l'étude qui précède, nous nous croyons autorisé à conclure :

Que, chez les coloniaux, à la suite d'hyperhémies répétées, le foie devient fréquemment le point de départ d'un processus sub-inflammatoire ascendant, envahissant successivement le diaphragme, la plèvre et même le poumon.

Que, au cours de ce processus, la pleurésie n'est pas un accident rare.

Que, lorsque la pleurésie se produit, elle puise sa plus grande caractéristique dans son allure insidieuse.

Vu : *le Doyen*,
A. PITRES.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la Thèse,
Dr MORACHE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 7 Juin 1889.
Le Recteur d'Académie,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DUTROULAU. — Maladies des Européens dans les pays chauds.

FONSSAGRIVES. — Traité d'hygiène navale.

MURCHISON. — Leçons sur les maladies du Foie.

FRERICHS. — Traité pratique des maladies du Foie, des vaisseaux hépatiques et des voies biliaires.

LAYET. — Etudes d'hygiène intertropicale, *Arch. de Méd. nav. 1877.*

J. SIMON. — *Dict. méd. de Chirur. prat.* — Art. Foie.

FERNET et D'HEILLY. — *Dict. méd. de Chir. prat.* — Art. Pleurésie.

RENDU. — *Dict. encycl.* — Art. Foie.

WIDAL. — — Art. Pleurésie.

OBÉDÉNARE. — — Art. Danubienne (région).

NIELLY. — Hygiène des Européens dans les pays chauds.

CORNIL et RANVIER. — Manuel d'Histologie pathologique.

CORRE. — Traité clin des mal. des pays chauds.

KELSCH et KIENER. — Traité des mal. des pays chauds.

DE GROOTE. — L'Européen dans les climats chauds.

DESCHAMPS. — De la péritonite périhépatique enkystée. — Thèse Paris, 85-86.

Brest. — Imprimerie GADREAU, rue de Siam, 99